

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

353
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean CAYLA

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 26 août 1913 à Curières (Aveyron)

Nouvelles observations

sur

La Maladie des Porchers

(Maladie de Bouchet)

Son extension au Massif Central

(Région de l'Aubrac)

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

668

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean CAYLA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 26 août 1913 à Curières (Aveyron)

Nouvelles observations

sur

La Maladie des Porchers

(Maladie de Bouchet)

Son extension au Massif Central

(Région de l'Aubrac)

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLJARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LARVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgic.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 DONZELOT..... Clinique médicale.
 DU VOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.
 SEZARY Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROcq Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE TOUJOURS VIVANTE
DE MON PÈRE

Mort au champ d'honneur le 10 octobre 1918

A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de ma tendre
affection et de ma profonde reconnais-
sance pour tous les sacrifices qu'elle
s'est imposée sans cesse depuis le
début de mes études.*

A MON ONCLE, LE DOCTEUR CAYLA

*Mon premier maître et l'inspirateur
de cette thèse.*

*Il a remplacé pour moi celui qui
me manquait depuis la guerre.*

*Je suis heureux de lui dédier ce
travail en reconnaissance du dévouement
et de l'affection dont il a fait preuve
envers moi.*

A MES ONCLES, A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET MÉDECINE PRÉVENTIVE
PROFESSEUR DE CLINIQUE COLONIALE
CONSEILLER TECHNIQUE
DU MINISTRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
INSPECTEUR GÉNÉRAL
DES SERVICES TECHNIQUES D'HYGIÈNE
DE LA PRÉFECTURE DE POLICE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GIROUD
CHEF DE LABORATOIRE A L'INSTITUT PASTEUR DE PARIS

*Qui a bien voulu nous aider de ses
conseils les plus bienveillants dans
l'élaboration de ce travail.*

*Nous lui en exprimons nos plus
vifs remerciements.*

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE PARIS

Stage

Monsieur le Professeur BEZANÇON
Monsieur le Professeur LEJARS (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur FIESSINGER
Monsieur le Professeur PROUST (*in memoriam*)
Monsieur le Docteur LESNÉ
Monsieur le Professeur LIAN

Externat

Monsieur le Docteur DENIKER
Monsieur le Professeur BRINDEAU
Monsieur le Professeur LANTUÉJOUL
Monsieur le Docteur BOLTANSKI
Monsieur le Docteur MAY

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES

DU CLUB DES DORYPHORES

Les Docteurs ASTRE, BOUDIN, LAJOINIE, LE BRETON,
PAGÈS, SÉGUELA.

*Auxquels me lie l'amitié la plus
chère.*

*En souvenir de nos communes
années d'étude.*

INTRODUCTION

Le cadre des virus pathogènes pour l'homme s'est enrichi tout récemment de la connaissance d'un nouveau groupe d'agents infectieux qui ont en commun, outre des caractères biologiques voisins, une aptitude spéciale à provoquer des réactions méningées.

L'extension géographique de ces virus, leur diffusion dans les espèces animales, la nature de leurs manifestations cliniques en laissent dès aujourd'hui pressentir tout l'intérêt.

Parmi ces nouvelles acquisitions de la pathologie au cours de ces dernières années, il en est une dont l'individualisation au point de vue clinique est le fruit des qualités d'observation d'un médecin de campagne, nous voulons parler de la *maladie des porchers*.

Individualisée pour la première fois par le Docteur H. Bouchet à Cruseilles (Haute-Savoie), petit village de 1500 habitants, elle vient d'être diagnostiquée pour la première fois dans une région du Massif Central : l'Aubrac, par un autre praticien, notre oncle, le Docteur P. Cayla qui l'a identifiée chez trois de ses malades aux environs de Laguiole (Aveyron). Ses trois observations vont être le sujet de ce travail. Elles nous permettront de rappeler

les divers symptômes de la *maladie des porchers*, et d'en refaire l'étude épidémiologique, après un court exposé des conditions dans lesquelles elle a été observée.

Ainsi dans un temps où la science exige un appareil de plus en plus complexe et un laboratoire de mieux en mieux outillé, un homme qui sait regarder ce qu'il voit peut encore tout seul trouver quelque chose. Aussi nous voudrions dire à l'occasion de cette thèse combien la tâche de ces médecins de campagne quoique souvent obscure est méritante. Depuis le début de nos études, ils nous ont tout particulièrement intéressé. Chaque vacance, chaque congé nous voyait revenir vers l'un d'eux qui nous est cher entre tous ; au fur et à mesure de la progression de nos études, nous avons pu comprendre quel métier admirable était le leur.

En les accompagnant au cours de leurs visites, le long des sentiers sur les pentes de notre Aubrac, nous avons pu apprécier leur valeur professionnelle et la comparaison entre ces praticiens rompus par l'expérience et le jeune médecin sortant des bancs de la Faculté ou des salles d'hôpital n'est pas souvent à l'avantage de ces derniers.

L'objet de ce travail est justement le fruit de l'observation de ces praticiens ruraux qui savent voir, réfléchir, interpréter. Qu'il me soit permis de leur dire avant de commencer mon respect et mon admiration, et en particulier à l'un d'eux dont je voudrais me montrer digne toute mon affectueuse gratitude.

RAPPEL HISTORIQUE

Cette maladie a déjà fait l'objet de nombreux travaux. Comme nous l'avons déjà dit, le mérite d'avoir individualisé ce syndrome particulier doit être attribué au docteur Henri Bouchet. Il l'observa dès 1914, puis à nouveau en 1919 après l'interruption forcée de la guerre et l'intitula « pseudo-typho-méningite des porchers », d'après l'allure de la maladie et son caractère professionnel.

En 1932, Muller fait une description de la même maladie qu'il dénomme : « grippe des laiteries ».

En 1933, Urech l'observe en Suisse romande et la désigne sous le nom de *maladie des jeunes porchers*.

Pendant ce temps, l'éminent hygiéniste italien, le Pr. Penso, d'après ses observations personnelles et celles du Docteur Bouchet, entreprend d'importantes recherches qu'il communique sous le titre de « méningo-typhus éruptif, sporadique bénin à caractère professionnel ».

Puis de nouvelles observations sont publiées :

- en 1934 par Roch, Demole et Mach,
- en 1936, par le Docteur Charleux.

— en 1936 également, par le Docteur Bocca de Saint-Etienne.

L'étude expérimentale de la maladie, la nature de son virus et le mode de contagion ont été étudiés par les Docteurs P. Durand, P. Giroud, E. Larrivé et A. Mestrallet, qui sont les seuls à avoir approfondi cette question et dont les résultats furent publiés à l'Académie des Sciences en 1936.

MILIEU ET CONDITIONS DANS LESQUELS ONT ÉTÉ OBSERVÉS LES CAS DE MALADIE DES PORCHERS SUR L'AUBRAC.

La *maladie des porchers* vue pour la première fois dans le département de la Haute-Savoie, diagnostiquée ensuite en Suisse et en Italie vient d'être observée dans le département de l'Aveyron, sur le Plateau de l'Aubrac, dans des conditions un peu particulières.

A la limite septentrionale du Rouergue, aux confins des trois départements de l'Aveyron, du Cantal et de la Lozère, il existe une région mal connue et pourtant bien belle dans l'étendue de ses monts, de ses forêts et surtout de ses pâturages : c'est l'Aubrac.

Le Plateau de l'Aubrac où se succèdent deux saisons seulement : le court été de juin à octobre et l'hiver débutant bien souvent dès le mois d'octobre pour ne se terminer qu'en mai, possède au point de vue économique les ressources de ses forêts et surtout de ses alpages. Il constitue en effet dans la zone comprise entre 1.000 et 1.400 mètres, du 25 mai au 13 octobre un immense pâturage où paccagent une vingtaine de mille bovins (pour les 9/10 de vaches laitières de race autochtone : race d'Aubrac une des plus robustes et des plus résistantes). Ces pâturages sont divisés par des murettes ou de simples

bornes en lots de 50 à 200 hectares environ, chacun étant la propriété d'une des fermes situées dans les zones du plateau au-dessous de 1.000 mètres. Chaque lot constitue une « montagne » et comprend comme bâtiments d'exploitation un « buron » ou « masuc » (l'équivalent de la fruitière de la Haute-Savoie, beaucoup moins moderne cependant), et une porcherie.

L'hiver ces pâturages sont couverts de neige et déserts pendant près de 7 mois (à part quelques skieurs qui y viennent de plus en plus nombreux).

L'été fait renaître la vie sur le plateau, chaque année les troupeaux de vaches quittent la ferme le 25 mai pour « monter à la montagne », d'où ils redescendront le 13 octobre pour la Saint-Géraud. Ce sont là, dans ce pays ancestral et traditionnaliste au possible, des dates fixes immuables quelle que soit la durée ou la précocité du mauvais temps pour la transhumance des troupeaux. Ils trouveront dans ces pâturages un herbage parfumé mais beaucoup moins abondant que dans les prairies de la ferme : ainsi pendant qu'à la propriété tout le monde sera occupé aux foins et aux récoltes durant ces cinq mois, quelques hommes seulement suffiront aux soins de tout le troupeau en liberté dans les pâturages de la « montagne ».

Pour les hommes qui suivent le troupeau, ce sera pendant 140 jours une vie rude, primitive dans le « buron », maison des plus rustiques, construite grossièrement en basalte noir, au toit d'ardoises épaisses, bâti près d'une

source, ou près d'un ruisseau où les bêtes vont se désaltérer. Le buron n'a qu'un rez-de-chaussée, et qu'une soupente ou « galetas ». Celle-ci sert en partie de grenier pour une charretée de foin destinée aux veaux et de logement pour le couchage du personnel : une paillese garnie de paille ou de feuilles mortes de hêtre, ramassées l'automne précédent, remplace bien souvent le lit.



Type de buron sur les Monts d'Aubrac. A droite le buron servant de local d'habitation, de fabrique et de cave à fromages. A gauche la porcherie.

Le rez-de-chaussée est divisé en deux parties : le buron proprement dit et la cave à fromages.

Le buron en terre battue sert de laiterie ; tous les instruments à cet usage, bien sommaires parfois, y sont entreposés. Il sert aussi de salle à manger, si l'on peut

employer ce mot, les seuls meubles étant les baquets où est conservé le petit lait, rangés le long des murs et au milieu le pressoir. Il donne accès à la cave, orientée du côté le plus abrité des vents du nord et du midi, sans aucune ouverture pour que les courants d'air ne sèchent pas le fromage. Il y règne même en pleine chaleur une température de 10 à 12°. Les fromages y sont placés sur des étagères où on pourra les brosser, les retourner régulièrement.

La fabrication de ce fromage genre Cantal, chaque fromage étant appelé « forme » (l'équivalent de la meule de gruyère) dont le poids varie entre 25 et 45 kg., présente quelques particularités.

Immédiatement après la traite des vaches, matin et soir, le lait est transporté au « buron » dans un grand récipient en bois cerclé de fer (la « gerle ») encore tiède où on le laisse cailler. Pour cela on emploie la présure, qu'on laisse agir 1 /2 heure environ, *sans chauffer*. Puis on enlève à la louche la plus grosse partie du petit lait ; le reste sera exprimé dans une double toile de lin et de chanvre sur un pressoir.

On a ainsi un genre de fromage blanc, sec, ou « tome ». Cette tome, brisée et salée, est mise ensuite dans un moule cylindrique, et soumise à une pression progressive pendant quelques jours. Le fromage est alors porté à la cave où il subira la fermentation pendant 3-4 mois. Il n'y a pas encore très longtemps, toutes ces manipulations

étaient faites de la main même du « cantalès ». Petit à petit les machines tendent à s'introduire dans le buron.

Ce fromage est surtout vendu dans la région et dans le Midi sous le nom de « Laguiole » du nom de la localité la plus commerçante du plateau ; quelques « formes » vont jusqu'à Paris pour le casse-croûte des émigrés du pays.

Le petit lait qu'autrefois on laissait au repos dans des baquets en bois pour en enlever toute la crème remontée à la surface est maintenant passé à l'écrémeuse qui en retire toutes les matières grasses pour en faire du beurre. Ce beurre est consommé dans le pays et surtout à la ferme du propriétaire de la « montagne ».

Les résidus de la fabrication bien peu nutritifs après toutes ces manipulations sont alors destinés à la porcherie. Celle-ci est située à peu de distance du buron : 10-20 mètres, quelquefois même elle y est attenante, comme on le verra dans les observations I et II. C'est une construction rudimentaire de 12 à 15 mètres carrés selon l'importance du buron, avec une auge où l'on sert la nourriture des cochons, et un plancher à claire-voie sur lequel ils couchent. Dans ces locaux rudimentaires où les règles d'hygiène sont bien difficiles à appliquer ne serait-ce que par la pénurie d'eau fréquente dans ces alpages, la place réservée aux porcs devient fatalement d'une malpropreté telle qu'il arrive que dans certaines porcheries on ait aménagé une ouverture dans le mur par où est

vidée leur nourriture, l'accès de la mangeoire étant particulièrement repoussant.

Les porcs qu'on y élève sont nés dans la vallée où pâtées végétales, pommes de terre, châtaignes et céréales ont été leur nourriture pendant leurs cinq premiers mois. Ici ils devront se contenter du petit lait écrémé qu'on leur sert avec quelques poignées de son et de l'herbe grasse qui pousse dans les environs immédiats de la porcherie, où ils rôdent pendant le jour. La nuit, ils piétinent dans leur local tout rempli d'urine et de déjections. A l'automne ces porcs âgés de 10-12 mois environ sont ramenés à la ferme, engraisés et égorgés pour les besoins locaux dans la période de décembre à mars. Très peu sont dirigés sur les charcuteries.

Nous allons maintenant passer en revue le personnel du buron, cet exposé confirmant ce qui a été déjà écrit sur le caractère strictement professionnel de la *maladie des porchers*.

Ce personnel comprend 4 à 6 hommes suivant l'importance de la vacherie. Chacun a son rôle bien déterminé. Le chef du petit groupe est le « cantalès » ou « buronnier », qui a la direction et la responsabilité de l'exploitation ; c'est en quelque sorte le gérant du propriétaire de la « montagne » qui lui délègue l'autorité sur les autres. Sa fonction est de traire les vaches et de faire le fromage.

Outre le cantalès l'équipe comprend :

— le « pastre » qui garde les vaches et aide le buronnier pour la traite et la fabrication du fromage,

— le « védelier », sa fonction comme son nom l'indique est de s'occuper des veaux.

A lui et au pastre sont dévolus également les soins des porcs (et les cas observés de la maladie que nous étudions ne concerneront que des pasteurs et des védeliers).

Le quatrième personnage de l'équipe est le « roul », jeune garçon qui aide un peu à toutes les besognes, fait les commissions, roule et court aux ordres des autres ; il n'a jamais à s'occuper des porcs, l'ustensile qui véhicule le petit lait (le « farat » : en bois cerclé de fer) étant trop lourd et trop volumineux pour sa taille et sa force.

Ainsi s'explique comme nous le verrons dans l'étude épidémiologique que la *maladie des porchers* ne touche que le « pastre » et le « védelier » dont la fonction, accessoire il est vrai, est de s'occuper des cochons.

Le grand air salubre de l'altitude, une nourriture frugale mais saine donnent aux hommes de la montagne une résistance physique et une santé à toute épreuve. Les maladies y sont rares malgré le travail aux intempéries, les variations brutales de la température, l'inconfort de la plupart des burons et la frugalité du régime, composé surtout de lait en abondance, de soupe, lard, beurre, pain bis, pommes au lard, parfois de quelques truites ou lièvre attrapés par un braconnier du petit groupe, et dans les grandes occasions l'« aligot », véritable plat régional, mélange de purée de pommes de terre et de fromage blanc d'où le petit lait a été exprimé. Les seuls rafraîchissements

sont le lait ou le petit lait, parfois un peu de vin apporté par le propriétaire.

Telle sont les conditions dans lesquelles a été observée la maladie des porchers sur l'Aubrac, et les individus qu'elle a atteints, et dont voici les observations.

OBSERVATIONS

Observation I

(Inédite — due au Dr. P. Cayla)

Jean Cal., 17 ans, « védelier » à la « montagne » du Drélié... Cette vacherie est exploitée par une famille, chaque membre ayant un rôle bien déterminé. La présence de la mère qui vint soigner sur place le malade en question et le prit ensuite à la ferme dans les environs de Laguiole a permis de suivre exactement la température et de bien noter les divers symptômes au cours et au décours de la maladie.

Le samedi 10 juillet 1937, le védelier était entrain de creuser un puisard juste en face la porcherie, lorsqu'il fut pris d'un frisson violent, et consécutivement de douleurs musculaires généralisées, prédominant toutefois au niveau de la nuque. La température prise à ce moment est de 39°5. Comme le malade présente un état nauséeux, avec quelques vomissements verdâtres on pense à une « indigestion » et on attend tranquillement le lendemain.

A noter que dans les jours précédents, le malade n'a

rien présenté de très particulier, sauf une légère anorexie, une diminution de l'appétit comme il disait, lequel était remarquable chez ce grand garçon de 1 m. 80.

Le jour suivant la température persiste à 40° avec céphalée, douleur de la nuque, douleurs lombaires et état nauséux ; on donne un laxatif et on appelle le médecin.

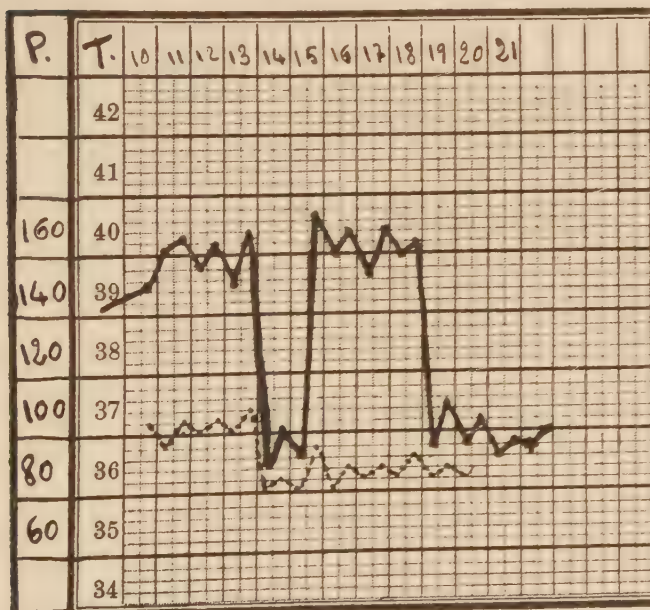
La première visite n'a pu avoir lieu que le lundi matin 12 juillet. On se trouve alors en présence d'un malade dont la température est à 39°7 (40°2 la veille au soir), au faciès fortement coloré, avec cyanose des lèvres et des oreilles. L'haleine est mauvaise, la langue saburrale, le dépôt blanchâtre est extraordinairement épais. L'état nauséux continue avec quelques vomissements verdâtres. Les selles ne sont pas très abondantes, ni très nombreuses, mais diarrhéiques et très fétides (il est difficile ici de déterminer ce qui revient au laxatif). A deux reprises il y a eu épistaxis. Le pouls est fréquent, aux environs de 100, en désaccord toutefois avec la température.

Le malade est dans un état de stupeur dont on le tire assez difficilement par des questions plusieurs fois répétées. La photophobie est marquée, le malade demandant qu'on lui laisse un linge sur la figure. La conjonctive bulbaire est injectée... Sur le ventre et sur les flancs, on voit un exanthème assez discret, une

quinzaine d'éléments, rose pâle, maculo-papuleux, et trois éléments sur la face interne des cuisses. A l'examen on constate quelques gargouillements de la fosse iliaque droite, mais pas de gros foie ni de grosse rate.

Le diagnostic de fièvre typhoïde est presque envisagé ; quand brusquement la température tombe à 36°5 le mercredi 14. Le malade se sent beaucoup mieux et demande à manger avec insistance.

Jean Cal.... (Le Drélic)
Juillet 1937



température : ———

pouls :o

Courbe du pouls et de la température de l'observation I.

A la visite du jeudi 15, le malade se sent bien, tellement bien qu'on parle de supprimer la visite médicale journalière.

Mais le *jeudi soir* 15, la température remonte brusquement à 40°7. La céphalée très pénible arrache parfois des plaintes au malade, exacerbée par tous les bruits, par la lumière, elle est le symptôme marquant qui persistera après la chute de la température. Le pouls est plutôt ralenti, nullement en rapport avec la température. La raideur de la nuque est très nette, le signe de Kernig très accusé ; à peine décolle-t-on le dos du plan du lit que les genoux fléchissent et la position assise est impossible. Les réflexes sont exagérés, le cutané plantaire en flexion. Pas de paralysie, d'anesthésie ou de troubles sphinctériens. Pas de délire, le malade répond parfaitement aux questions, et se rend compte de ce qui se dit autour de lui (ce qui rassure un peu les parents qui croient à une méningite mortelle).

La ponction lombaire montre un liquide clair, sans pression (vu l'éloignement du laboratoire aucun autre examen n'est pratiqué dans le L.C.R.).

Cet état méningé persistera ainsi jusqu'au lundi 19 où la température tombe à 37. Le Kernig persiste encore quelques jours ainsi que la céphalée dont les accès vont en diminuant, laissant au malade la plus pénible impression, au point qu'il n'en parlera plus qu'avec crainte.

Au cours de cette maladie le traitement a été purement symptomatique et anti-infectieux.

A la période méningée, il ne semble pas que la vessie de glace ait apporté un soulagement quelconque. Par contre l'application de sangsues sur les mastoïdes ayant diminué l'intensité de la céphalée, il fut procédé plusieurs fois à cette application sur la demande même du malade. Il n'est pas superflu d'ajouter que ce traitement pour la famille l'a sauvé (les émissions sanguines sont toujours en faveur auprès du paysan), à tel point que pareil traitement (incision d'une veine de l'oreille) fut appliqué plusieurs fois aux porcelets.

Ceux-ci originaires du pays, ont été malades pour la plupart et 5 ou 6 sur 18 ont été saignés. Les oreilles congestionnées et violacées, la tête déviée sur le côté, la démarche pénible avec tendance à décrire un cercle, le refus de nourriture, tels sont les symptômes qui faisaient porter le diagnostic de « maladie » ou de « coup de sang », et entraînaient inévitablement une saignée. Comme dernière ressource certains placent un séton, au niveau du poitrail, entre les pattes de devant. Ce séton est fait avec une racine sèche de verâtre blanc ou varaire (colchicacées), cette racine étant considérée comme vénéneuse.

Dans le cas actuel un porc a crevé, et les autres comme disait le propriétaire n'ont pas bien « profité » et ont été touchés plus ou moins par la maladie.

A noter que la maladie des porcs avait été antérieure de trois semaines à peu près à ce cas observé, et que le malade en question avait tenu les porcs pour pratiquer la saignée.

Observation II

(Inédite — due au Dr P. Cayla)

Miq., André, 26 ans, domicilié aux B., Commune de Saint-Urcize, était employé à la « montagne » du Drélié *tout comme le malade de l'observation I.*

Première visite médicale le 8 août 1936. Le malade est couché depuis 36 heures, mais on n'a pas appelé le médecin tout de suite parce que la nuit précédant le début de sa maladie, ce jeune homme a fait une beuverie (les hommes de la « montagne » descendent de temps à autre dans les villages voisins oublier le laitage dans un litre de vin à l'auberge du pays).

Le malade se plaint de céphalée, de douleurs généralisées, il a eu de nombreux vomissements abondants, verdâtres, nullement alimentaires et surtout une diarrhée infecte, nauséabonde, faisant fuir le camarade qui le gardait. Il ne délire pas mais gémit sans cesse. La température est à 39°8, le faciès est fortement coloré, violacé même, les conjonctives injectées, la langue très sale, l'abdomen météorisé souple, très sensible à droite. On pense immédiatement à des troubles gastro-intestinaux

par excès de boisson, mais cet état se maintient aussi aigu pendant quatre jours. Il n'y a pas de gros foie, ni de grosse rate ; aucune éruption qui retienne l'attention, pas d'épistaxis. La famille prévenue vient chercher le malade et appelle un médecin. Celui-ci fait appliquer 7 sangsues aux mastoïdes. La chute de la température survenue alors vient à propos calmer toutes les inquiétudes et provoque un concert de louanges à l'adresse des hirudinées.

L'amélioration ne persiste pas plus d'une trentaine d'heures et la reprise de la température et de la céphalée n'en sont que plus violentes, la céphalée surtout qui, dans cette observation, fut particulièrement intense.

Devant cette reprise la famille affolée appelle en consultation tous les médecins du voisinage. Tous constatent une réaction méningée des plus nettes : vomissements, constipation qui a succédé à la diarrhée des premiers jours, raideur de la nuque, Kernig, rien ne paraît manquer au tableau, le pouls n'est qu'à 90 seulement alors que la température se maintient à 40. La ponction lombaire pratiquée laisse écouler un liquide clair, sans pression. Le cas jugé grave, même désespéré est diversement traité, jusqu'à la chute générale de la température survenue le dixième jour seulement et d'une manière tout à fait brusque. La céphalée persistera quelques jours encore, et le malade revu par hasard le 25 octobre ne parlera de son « mal de tête » qu'avec terreur.

Le traitement a été varié, ponction lombaire, injections intra-veineuses de produits chimiques, saignée. Le malade n'a accusé de soulagement qu'à la ponction lombaire et à l'émission sanguine.

Comme dans l'observation I, les porcs avaient été malades trois semaines auparavant, présentant les mêmes symptômes : anorexie, déviation de la tête sur le côté, tendance à tourner sur eux-mêmes par moments, entraînant le même traitement, la saignée à l'oreille. Ici aussi le malade en question avait tenu les porcs pour cette intervention.

Observation III

(Inédite — due au Dr. P. Cayla)

G., Alexandre, 18 ans, de P., Commune de Laguiole « védelier » à la « montagne » « Lo Bronco » voisine du Roc du Cayla est atteint subitement le 14 juillet 1937 d'un violent mal de tête. Contrairement au cas précédent, celui-ci n'a fait aucune sortie, aucun excès de boisson. C'est en rentrant de la traite du matin, qu'il va se coucher. Le buronnier prévient de suite les patrons et le docteur Cayla voit le malade le jour même. L'interrogatoire ne décèle rien dans les jours qui ont précédé ; la température est à 39°8, le pouls à 116 ; céphalée, état nauséeux, refus de toute boisson sont les seuls symptômes du moment. Aucun signe de localisation ; rien à l'examen de la gorge,

rien au point de vue pulmonaire. Comme le personnel est assez réduit, qu'on ne peut s'occuper du malade, et comme il est assez facile de le transporter jusqu'à la ferme, à quelques kilomètres seulement de distance cette fois, le patron est prévenu et prend le malade au centre de l'exploitation. Là les températures ont pu être régulièrement prises et l'évolution de la maladie bien mieux suivie.

Pendant trois jours la température se maintient entre 39° et 40°, le pouls à 120. La céphalée, l'état nauséux persistent; des douleurs musculaires au niveau des mollets, des cuisses, des masses lombaires apparaissent. Le malade est cyanosé, les conjonctives sont injectées; le deuxième et le troisième jour le malade émet 3-4 selles diarrhéiques, pas très abondantes mais très fétides, aux dires de l'entourage. Léger épistaxis le deuxième jour. L'examen clinique est toujours négatif pendant les trois premiers jours, pas de splénomégalie, pas d'hépatomégalie, ventre légèrement tendu, gargouillant. Le 4^e jour la température tombe brusquement au-dessous de 37°. La patronne annonce cette température toute heureuse, mais l'examen décèle tout de même une éruption discrète polymorphe, limitée aux flancs, rosée, non surélevée.

Le lendemain on constate une reprise brusque de la température à 40°3. Des signes méningés se sont précisés, céphalée, peut-être moins violente que dans les autres cas,

photophobie, le moindre bruit est pénible ; le pouls est à 100. La raideur de la nuque est très accusée, les signes de Kernig et de Brudzinski très nets. Les réflexes sont vifs, pas de Babinski. Rien au point de vue de l'œil et de sa musculature. Devant l'hostilité de l'entourage et du malade lui-même qui est peu obnubilé, il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Cet état dure quatre jours et avec la chute de la température les symptômes s'amendent rapidement (dernière visite du médecin le 27 juillet). Le malade ne garde pas de sa céphalée un souvenir aussi pénible que ses camarades. La convalescence est beaucoup moins longue, puisque au bout d'une semaine il avait repris ses occupations.

A noter qu'ici cette affection ne semble pas avoir été précédée d'une maladie chez les cochons que ce malade avait à soigner.

Ce cas a été observé à peu près à la même époque que celui cité dans la première observation ; mais il ne semble pas y avoir de relations apparentes entre les deux ; les deux montagnes sont éloignées l'une de l'autre et leurs occupants n'avaient aucun rapport entr'eux.

ÉTUDE CLINIQUE

Il était raisonnable de penser que la maladie n'était pas limitée seulement à la Haute-Savoie, à quelques cantons de la Suisse et à une province italienne comme le disait Penso en écrivant : « Je suis certain que, si on la cherchait ailleurs, on la trouverait ; car il me paraît étrange que cette maladie, qui semble être en rapport si étroit avec les porcs, ne soit pas répandue dans d'autres régions où l'on fait de grands élevages de porcs, à moins que des conditions spéciales de climat, d'altitude ou d'hôtes intermédiaires n'entrent en jeu dans la pathogénie de la maladie ».

Le Docteur Cayla avait en effet observé des cas de ce syndrome méningé assez bizarre chez des personnes en contact répété, habituel et immédiat avec des porcs, évoluant d'une manière tout à fait particulière, et se terminant par la guérison, quand un article médical tomba sous ses yeux et lui donna la clef de l'énigme en décrivant succinctement les trois phases caractéristiques de cette maladie.

Elle évolue en effet d'une façon tout à fait cyclique ; débutant par une période typhique, elle se termine sur un

syndrome méningé, les deux phases étant séparées par une courte rémission de tous les symptômes.

Les observations rapportées dans ce travail sont en complet accord avec les descriptions cliniques déjà données de la maladie. Tous les symptômes décrits s'y retrouvent. Nous allons les rappeler brièvement :

Incubation

La plupart des auteurs affirment que la période d'incubation est comprise entre quinze et trente jours, d'après de nombreuses observations, dont quelques unes de très caractéristiques à ce sujet, tel ce plombier qui avait travaillé quinze jours dans une porcherie et qui fit la maladie quinze jours après. Ceci semble être confirmé par les observations I et II, où le « védelier » commence sa maladie trois semaines environ après avoir soigné les cas qui sévissaient chez ses cochons.

Cette incubation paraît assez silencieuse ainsi que la période d'invasion ; dans l'observation I on relève une légère inappétence dans les jours qui ont précédé la maladie. Cette anorexie relative est déjà notée par Urech et L. Bouchet, qui mentionnent aussi une légère céphalée, quelques douleurs musculaires, parfois quelques troubles abdominaux ou une sensation de lassitude, le travail devenant pénible.

En règle générale le début est brusque, presque pneumonique, *d'emblée on est à la période d'état.*

Période d'état

Elle est caractéristique, comprend trois phases tout à fait distinctes.

La première phase ou phase intestinale a une allure presque typhoïdique. La température se maintient à 39, le pouls à 100-110.

Déjà la céphalée est constante, ainsi que les douleurs musculaires, surtout lombaires. Le faciès est violacé, cyanosé (cyanose surtout marquée aux oreilles), c'est là un signe presque pathognomonique évocateur de la maladie ; la sudation abondante. Dans la majorité des cas il existe une conjonctivite réalisant tous les degrés : parfois légère demandant à être recherchée soigneusement, d'autres fois, franchement purulente.

Souvent on note quelques épistaxis, peu abondantes, répétées.

Urech décrit aussi une tendance aux hémorragies pendant cette période : outre l'épistaxis déjà signalée, il a observé des hématuries, du mœlena, des petites hémoptysies à la suite d'une quinte de toux.

Mais les signes digestifs et intestinaux dominant. La langue est saburrale, les selles sont diarrhéiques, fétides (H. Bouchet compare leur odeur à celle des déjections de porc), peu nombreuses toutefois. Les urines sont albumineuses ; Urech a même observé des cas avec cylindrurie et signes d'atteinte rénale.

L'examen objectif montre un abdomen ballonné, météorisé, avec quelques gargouillements de la fosse iliaque droite qui est parfois douloureuse.

Bien souvent on trouve un foie et une rate augmentés de volume mais ce signe paraît faire défaut quelquefois. Jamais on n'a signalé aucun ictère ou subictère de la peau ou des muqueuses.

A la fin de cette phase, vers le troisième jour, apparaît un exanthème spécial maculo-papuleux, rosé, siégeant à l'abdomen, les flancs et la face interne des cuisses, qui persistera 5-6 jours. Pendant ce temps le malade est abattu, prostré, dans les cas légers c'est une sorte d'apathie, dans les cas intenses, c'est presque le « tuphos ».

La durée de cette phase est de quatre jours, parfois elle est écourtée de quelques heures.

Puis survient **la phase de rémission** : la température tombe brusquement à 37°. Le malade est apyrétique, « se sent bien » d'après l'expression de Penso.

Cette phase dure de un à trois jours, 48 heures ordinairement. « C'est là que le médecin apparaît comme un prophète, comme l'écrit H. Bouchet, quand il dit à la famille après demain vous me rappellerez ».

En effet à cette rémission apparente fait suite la troisième phase de la période d'état.

La phase méningée

La température remonte entre 40 et 41 et s'y maintiendra de cinq à huit jours, le pouls restant aux environs de 90, il y a donc dissociation du pouls et de la température. La céphalée devient aiguë, généralisée, avec parfois paroxysmes. Les signes méningés sont nets : raideur de la nuque, signe de Kernig, de Brudzinski, absence de paralysie périphérique ou des paires crâniennes et de signes oculaires sauf une photophobie assez marquée. Le malade conserve sa lucidité.

La ponction lombaire qui a toutefois l'avantage de soulager le malade, donne peu de renseignements cliniques. Le liquide céphalo-rachidien est clair, non hypertendu.

A la clinique médicale de Genève, on a pu constater toutefois que dès le début de cette phase méningée, le liquide céphalo-rachidien est moiré, hypertendu (plus de 60 cm. au manomètre de Claude), avec une réaction cellulaire importante à prédominance lymphocytaire et hyperalbuminose. Mais ces modifications sont transitoires et reviennent vite à la normale. Au point de vue chimique les chlorures ne sont pas modifiés, la glycorachie normale ou presque, un peu élevée au début. L'étude bactériologique n'a donné aucun résultat : aucun germe n'a jamais été trouvé, soit à l'examen direct, soit en culture, soit par inoculation. Les réactions biologiques y sont entièrement négatives. A noter aussi au

point de vue sanguin au cours de cette phase une leucocytose (12.000 à 13.000 éléments) avec polynucléose (70-80 %).

Cette phase dure en moyenne de 5 à 8 jours, et la température revient à la normale plus ou moins vite ; parfois cependant la défervescence se fait en lysis. Quelquefois aussi les signes méningés et la céphalée persisteront encore quelques jours comme dans l'observation I.

Quoiqu'il en soit, malgré le caractère dramatique de cette symptomatologie, l'évolution est toujours favorable et le pronostic à porter toujours bénin ; aucun incident n'a été décrit ; la maladie guérit sans séquelles autres que le souvenir d'une céphalée terrible, dont l'ancien malade ne parlera qu'avec crainte.

Et comme le dit H. Bouchet : « Au lieu d'affoler une famille en annonçant un pronostic fatal, on peut dans ces cas, avec les réserves pour une erreur possible, assurer la guérison, écarter le spectre de la mort et épargner des angoisses inutiles ».

Formes cliniques

Tel est rapidement tracé le tableau de la forme classique de la *maladie des porchers*. Cependant il paraît y avoir des cas où elle n'évolue pas d'une façon aussi caractéristique, aussi facile à diagnostiquer. Certaines formes peuvent être incomplètes : L. Bouchet a observé un cas

où la phase méningée faisait défaut ou du moins passait presque inaperçue. De même le Docteur Payet de Seyssel a observé deux malades, le père et la fille contaminés à 15 jours d'intervalle à la même porcherie ; chez le premier la méningite fut nette ; elle fit défaut chez la seconde.

De même Charleux n'a jamais noté de rémission thermique nette chez certains malades.

D'après l'étude expérimentale et l'inoculation à l'homme il semble qu'il y ait aussi :

- des formes grippales,
- des formes à type d'embarras gastrique.

Là plus que jamais la recherche systématique de la conjonctivite, de la cyanose, de l'éruption, associées aux troubles digestifs et à la profession du malade orienteront le diagnostic.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic positif de cette affection paraît assez facile en se basant sur ses trois phases caractéristiques :

— **phase intestinale** ou typhoïdique avec hyperthermie, cyanose de la face, conjonctivite, troubles intestinaux et exanthème,

— **phase de rémission** des symptômes et de température,

— **phase méningée** et dissociation du pouls et de la température,

— **évolution** constamment bénigne.

Cependant prise individuellement chaque phase prête à discussion ; même devant la réunion de tous les symptômes il y a certains diagnostics qu'il faut éliminer.

A la phase intestinale certains signes peuvent faire penser à la *fièvre typhoïde* ; mais l'évolution ne sera pas la même ; d'ailleurs l'hémoculture et le sérodiagnostic toujours négatifs excluront cette possibilité.

De même pourra-t-on hésiter au début avec un épisode grippal surtout depuis que l'on considère le porc comme réservoir de virus de la grippe, mais la notion de sporadicité de tous les cas constatés écarte le diagnostic.

La séro-réaction de Wright négative exclut le diagnostic de mélitococcie dont les signes sont différents.

A la phase méningée, la ponction lombaire et les caractères du L. C. R. décrits font éliminer le diagnostic de méningite cérébrospinale et des autres méningites purulentes.

Mais elle ne suffira pas à éliminer la méningite tuberculeuse, car on sait les nombreux cas où le bacille de Koch a été difficile à mettre en évidence malgré des examens patients et répétés. Seule l'évolution favorable de la *maladie des porchers* tranchera le diagnostic, qui aura déjà pu être aiguillé dans ce cas par l'absence de signes oculaires, de phénomènes parétiques.

La méningite syphilitique sera de même éliminée celle-ci prend rarement une allure aussi aiguë avec un syndrome méningé fébrile aussi net ; de plus les réactions sérologiques sont constamment positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

De même certaines formes méningées anictériques de la spirochétose ictéro-hémorragique peuvent prêter à confusion ; mais ici le laboratoire est d'un grand secours : l'inoculation au cobaye du sang ou des urines selon la date de la maladie, la recherche du spirochète, le séro-diagnostic de Petit positif à partir du 12^e jour.

Parfois on voudra faire revendiquer la paternité d'un tel syndrome méningé à la polyomyélite antérieure aiguë

dans ses formes méningées pures, qui outre ces signes méningés peut donner des signes gastro-intestinaux et même un exanthème. Mais on n'a pas, dans la maladie de Heine-Médin, la phase de rémission ; en outre l'apparition de paralysies tardives imposera le diagnostic. Dans certains cas aussi on pourra faire un diagnostic rétrospectif par la réaction de neutralisation du virus de Netter et Levaditi qui met en évidence les propriétés neutralisantes du sérum.

La dengue a quelques points communs avec la *maladie des porchers*. Comme points de ressemblance elle a :

— sa courbe thermique avec rémissions entre 2 accès fébriles ;

— l'exanthème,

— la céphalée parfois violente.

Par contre bien des points la séparent :

— la durée de la première phase fébrile de 2 à 3 jours et de la 2^e très écourtée 24-48 heures,

— l'éruption qui est scarlatiniforme ou rubéoliforme débutant aux membres supérieurs, puis desquamant,

— l'absence de signes méningés,

— sa répartition géographique.

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Pendant bien longtemps toutes les recherches de laboratoire furent complètement négatives en ce qui concerne l'étiologie de cette maladie infectieuse. Toutes les hémocultures restent stériles, tous les séro-diagnostic sont négatifs ; aucun frottis de sang n'a décelé la présence de parasites.

De même l'inoculation de sang ou de liquide céphalo-rachidien n'a donné aucun résultat à Urech ou à Giorgi-Eragne, n'opérant qu'avec des lapins ou des cobayes.

Les Docteurs Durand, Giroud, Larrivé et Mestrallet sont parvenus au cours de travaux récents, rapportés par Lavabre, dans sa thèse, à inoculer la maladie aux animaux, au rat blanc en particulier, comme nous le verrons dans l'étude expérimentale de la maladie. Celui-ci semble être l'animal de choix pour confirmer le diagnostic clinique. Pendant le 1^{er} septennaire on inoculera le sang du malade. La virulence cessant au bout des 7 premiers jours, on inoculera jusqu'au début de la convalescence l'urine devenue virulente. Après une incubation de 6 à 9 jours, le rat fait une hyperthermie à 39 pendant 3 à 5 jours, avec rechutes parfois.

Autre méthode de laboratoire qui pourrait permettre de porter un diagnostic rétrospectif est le pouvoir neutralisant du sérum d'ancien malade.

A ces données on peut ajouter les résultats fournis par la ponction lombaire qui ont été signalés au cours de l'étude clinique, mais qui ne sont pas pathognomoniques.

CLASSIFICATION

D'après Penso la *maladie des porchers* paraît s'apparenter au groupe des « typhus exanthématiques » : la fièvre, l'état typhoïdique, la céphalée, l'exanthème, la non contagiosité, la durée de la maladie et dans quelques variétés de typhus : la cyanose, l'épistaxis et le syndrome méningé sont les principaux caractères des maladies appartenant à ce groupe.

Cependant quelques objections s'opposent à cette hypothèse : le sérum de convalescents n'agglutine pas les *Proteus* : la réaction de Weil et Félix s'est toujours montrée négative avec les *Proteus* OX 19, OX2, OXK, OXL. Les sujets inoculés avec le virus de la *maladie des porchers*, ne réagissent pas d'une manière uniforme comme ils le font lorsqu'ils sont inoculés avec un virus du groupe typhus.

Kreis étudiant les caractères de l'agent pathogène de la maladie d'Armstrong le compare à celui de la *maladie des porchers* et lui trouve plusieurs points communs. Cependant les sujets immunisés contre la *maladie des porchers* restent réceptifs vis-à-vis du virus de la chorio-méningite lymphocytaire d'Armstrong, ce qui

semble trancher par la négative la question de la parenté étiologique des deux affections.

La *maladie des porchers* constitue donc bien une entité morbide indépendante ; on peut toutefois la faire entrer dans le cadre des méningites lymphocytaires curables dont la diversité des symptômes et des conditions d'apparition fait penser bien plus à un syndrome pouvant survenir dans des circonstances variées qu'à une autonomie clinique et biologique nette et dont il existe encore un très grand nombre de cas dont l'étiologie est obscure.

Peut-être le virus de la *maladie des porchers* est-il une des causes qui expliquent les cas de méningites lymphocytaires curables encore cryptogénétiques ; d'après Roch, la *maladie des porchers* se classerait donc parmi « les méningites aiguës bénignes phanérogénétiques ».

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Elle a été réalisée par les Docteurs P. Durand, P. Giroud, E. Larrivé et A. Mestrallet à partir du sang de plusieurs malades.

Etude expérimentale chez l'homme

Ils ont pu étudier la maladie expérimentale chez l'homme en utilisant la pseudo-typho-méningite de Bouchet comme méthode de pyrétothérapie de certains troubles mentaux, vue sa constante béginité, tout comme on utilise dans ce même but certaines méningites aseptiques provoquées.

La courbe thermique est plus ou moins variable en plateau ou en pyramide. La phase de rémission fait quelquefois défaut. La durée de la maladie ainsi provoquée est en moyenne de 9 jours, mais varie pour certains cas entre 3 et 21 jours.

La phase intestinale n'a jamais fait défaut : diarrhée, météorisme ont été constants, éruption, cyanose et surtout conjonctivite très fréquente, ainsi que la tendance hémorragique.

Par contre la phase méningée s'est montrée très inconstante ou peu marquée.

Après l'inoculation première de la maladie des passages ont pu être réalisés successivement.

Enfin expérimentalement l'immunité est de règle, et le sang ou le sérum de convalescent a une action préventive ou neutralisante.

Etude expérimentale chez les animaux

Les animaux réceptifs réagissent tous après une incubation assez uniforme de 6 à 9 jours, par une poussée fébrile importante, se prolongeant plusieurs jours et parfois diphasée. La guérison est constante.

Le porc se montre réceptif à la maladie, toutefois les symptômes sont quelquefois assez pauvres, ce qui prouve qu'elle peut passer inaperçue chez lui et être la cause tout de même de cas humains. La présence de virus dans les selles a été confirmée puisque centrifugées et filtrées elles peuvent provoquer la maladie après inoculation.

Le spermophile, le furet, la souris, le chat sont réceptifs. Le cobaye et le lapin sont beaucoup moins sensibles.

Le rat blanc paraît être l'animal de choix pour l'expérimentation ; après inoculation intra-péritonéale et une incubation de 6 à 9 jours, il fait une hyperthermie à 39°, qui, après une rémission, peut reprendre ensuite. L'inoculation intra-cérébrale réduit l'incubation à 3-5 jours.

Après inoculation intra-péritonéale au rat mâle on n'a jamais mis en évidence des rickettsies au niveau des vaginales.

Chez les animaux sensibles, l'infection a pu être obtenue par voie digestive, conjonctivale ou nasale.

Virulence des humeurs

Dans la maladie humaine le sang s'est montré virulent les 6 premiers jours seulement, et le plasma isolé des globules et filtré sur bougie L² est encore virulent.

Le virus se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien mais inconstamment.

Les urines de l'homme malade sont infectieuses après quelques jours de maladie et le restent jusqu'au début de la convalescence. L'urine du porc infectée est également virulente même après filtration sur bougie L². De même la présence de virus dans les selles a été recherchée chez le porc : après dilution et centrifugation elles ont été filtrées sur bougie L² et inoculées dans le péritoine du rat blanc chez lequel elles ont provoqué une maladie expérimentale après 8-9 jours d'incubation.

Les urines et les selles étant ainsi virulentes doivent jouer un rôle dans la transmission de la maladie.

L'inoculation de sécrétion des muqueuses conjonctivales, nasales ou pharyngées n'a provoqué ni maladie ni immunité.

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Caractères de l'agent infectieux Circulation et distribution du virus dans l'organisme

Comme nous le disions au cours du diagnostic de laboratoire, cultures, sérodiagnostics, frottis, recherches de parasites dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, les urines, au niveau des vaginales des rats inoculés, tout a été négatif.

Les travaux des Docteurs P. Durand, P. Giroud, E. Larrivé et A. Mestrallet ont montré que le germe en cause est un virus filtrant qui traverse les bougies L¹ et L² mais est arrêté par les bougies L³.

Pendant le premier septennaire on le trouve dans le sang ; les urines, elles, ne sont virulentes qu'après quelques jours de maladie et le restent jusqu'à la convalescence ; ce virus est aussi rejeté par les selles ; puisqu'elles sont virulentes après dilution, centrifugation et filtration sur L². Il paraît aussi circuler dans le L.C.R. où il est plus difficile à mettre en évidence. Ces mêmes auteurs

ont pu cependant prouver la virulence du L.C.R. par inoculation.

Contagiosité

Cette maladie qui a comme nous l'avons vu tous les caractères d'une maladie infectieuse, n'est sûrement pas contagieuse. Aucune épidémie n'a été observée ; tous les cas rapportés jusqu'ici ont été des cas sporadiques, isolés les uns des autres. Et si dans les observations rapportées dans ce travail, les malades I et II ont été contaminés dans le même « buron » c'était à un an d'intervalle. De même les malades I et III vus à la même époque, n'avaient eu aucune relation entre eux et leurs burons respectifs sont distants de plusieurs kilomètres. De plus dans leur entourage immédiat, aucun autre cas n'a été signalé et pourtant les mesures d'hygiène ou de prophylaxie pouvant être prises dans ces « burons » sont bien minimales pour ne pas dire inexistantes.

Source du virus

Si on ne peut invoquer aucune contagion directe, interhumaine par la salive, les mucosités bucco-rhino-pharyngées, ou indirectes par les objets, locaux habités par les malades, un point paraît certain : dans tous les cas publiés le malade avait été en contact continu et répété,

habituel, immédiat avec les porcs. Et nos trois observations ne font pas exception à cette règle : dans les trois cas c'est le « védelier » qui a été atteint. Celui qui par ses fonctions doit accessoirement s'occuper des soins des porcs : jamais ce ne fut le « buronnier » ou le « roul », les deux étant exemptés de soigner les cochons, le premier par son « grade », le second par son jeune âge et son manque de forces physiques. On ne peut pas non plus parler d'un âge qui soit atteint électivement, dans nos observations il va de 17 à 26 ans, mais c'est justement l'âge qui cadre avec les fonctions que remplissaient ces malades observés. Le germe de la maladie ayant une prédilection si manifeste, on ne peut pas incriminer ni l'eau, ni le lait, ni le fromage.

Autre point bien établi dans la majorité des cas, Penso, Urech, L. Bouchet, Campanacci, Roch, Demole, Mach ont rencontré une maladie des porcs en même temps qu'ils observaient un cas chez un malade ayant été en contact avec ces porcs. Cette maladie était caractérisée par un syndrome intestinal : anorexie, diarrhée, un syndrome méningé : tête déviée sur le côté, tendance au « tourniquet », parfois même crises convulsives. Nous retrouvons cette maladie dans les observations I et II, d'une manière typique. Dans l'observation III, elle n'a pas été notée, mais on a vu dans l'étude expérimentale que même inoculés avec le sang d'un malade, les porcs font quelquefois une maladie pauvre en signes cliniques,

passant presque inaperçue, pouvant être cause dans la réalité d'un cas humain.

Leclainche et Vergé émettent l'hypothèse sans aucune preuve que la *maladie des porchers* peut être due à l'action pathogène du virus de la grippe du porcelet (un ultra virus d'une part et un germe figuré : le bacterium influenzae suis) qui est lui-même très voisin du virus de la grippe humaine (ultra virus + bacille de Pfeiffer), et ils envisagent une unicité des virus de la grippe porcine, de la grippe humaine et de la *maladie des porchers*. Par là la maladie rencontrée chez les porcs ne serait autre que l'influenza.

Penso croit au contraire que la grippe des porcs « n'a rien à faire avec notre affection » et que nous sommes en présence d'une entité morbide, appelée par certain méningo-typhus des jeunes porcs, qui ne serait pas non plus la peste porcine cause d'une mortalité très élevée chez les porcs, alors que l'affection dont nous parlons est bien souvent bénigne.

Un point de vue sur lequel nos trois cas ne sont pas conformes à ce qu'écrit Penso est l'âge des cochons au moment de leur maladie. Il dit en effet « que l'affection qui a été observée dans les porcheries et qui précède souvent la maladie de l'homme, atteint exclusivement les jeunes porcelets, ceux qui sont âgés de quatre semaines à deux mois ». Or dans les trois observations rapportées ici les cochons avaient tous entre 6 et 8 mois,

nous en verrons le pourquoi tout à l'heure ; et pourtant ceux qui ont été atteints ont tous fait une maladie classique.

Autre point précisé par Penso, qui d'après ses constatations laisse supposer une influence de l'alimentation à base de petit lait sur l'exaltation du virus qui existerait à l'état saprophyte chez les porcs. Ceci est également vérifié dans nos observations.

En effet les porcs natifs de la vallée et non importés d'une autre région font deux séjours à la ferme : une première fois entre le 1^{er} et le 5^e mois, où on commence à les élever avant de les « monter à la montagne » le 25 mai ; une deuxième fois après la « descente de la montagne » le 23 octobre, entre le 10^e et le 15^e mois selon le moment où on les égorge pour les besoins locaux (soit en décembre, soit en janvier). Pendant ces deux périodes ils sont exclusivement nourris de pommes de terre, son, farines, pâtées, surtout en automne où on les engraisse pour les égorger prochainement ; à la ferme ces soins sont confiés à la servante : pendant ces deux périodes aucun cas de maladie de ce type n'a jamais été constaté ni parmi les porcs, ni chez les servantes soignant le porcelet ou ensuite le porc à l'engrais.

Au contraire à la « montagne » du 25 mai au 13 octobre (dates empiriques mais immuables) âgés de 5 à 10 mois environ, ces porcs sont soumis à un régime assez misérable ; le petit lait, après avoir été écrémé est leur princi-

pale nourriture, peu substantielle et peu nutritive on en conviendra.

Faut-il incriminer le petit lait pour expliquer l'exaltation du virus ? Il semble plutôt qu'il faut émettre l'hypothèse que cette période de misère physiologique ou de nutrition carencée favorise l'action pathogène de ce virus en mettant l'organisme dans un état de moindre résistance, comme on le voit si souvent dans les maladies humaines ou animales.

De toute façon le rôle de la maladie des porcs précédant la maladie humaine paraît primordial. Si on se base sur les observations citées, la période où l'on observe cette maladie sur l'Aubrac paraît limitée aux 5 mois compris entre le 25 mai et le 13 octobre ; c'est justement la saison chaude pendant laquelle tous les auteurs sont unanimes à reconnaître la plus grande fréquence de la *maladie des porchers*, « de la fin du printemps au milieu de l'automne » comme l'écrit Penso.

Celui-ci signale aussi que la maladie atteint d'habitude les individus qui sont pour la première fois en contact avec la source de contagion, les porcs. Ainsi les cas I et III étaient de jeunes « védeliers » qui étaient pour la première fois en contact répété avec ceux-ci, mais dans l'observation II, le malade âgé de 26 ans remplissait les mêmes fonctions depuis l'âge de 19 ans. Si le porc était une source continuelle de contagion il semble qu'il aurait du faire sa maladie auparavant, autre raison en faveur du rôle de la maladie des porcs.

Autres preuves de ce rôle dans les cas I et II, chacun des malades avait maintenu le cochon atteint de la maladie quelques jours auparavant pendant qu'on pratiquait la saignée à l'oreille, à l'exemple de la malade de Penso qui devant l'anorexie du petit porcelet l'avait pris trente jours auparavant sur ses genoux pour le gaver.

La *maladie des porchers* témoigne donc une fois de plus l'importance des rapports entre les maladies de l'animal et de l'homme.

Mode de transmission à l'homme

Si la source du virus n'est pas contestée, le mode de transmission de ce virus à l'homme donne lieu à diverses hypothèses difficiles à confirmer.

La maladie n'étant pas contagieuse d'homme à homme comme nous l'avons vu, Penso en déduit qu'elle ne l'est pas non plus du porc à l'homme. De même il élimine la contagion par les excréments, ou par le mécanisme par lequel sont transmises les brucelloses, vu la nécessité d'un contact immédiat avec la source évidente de contagion qui est ici le porc.

Il émet donc l'hypothèse de la nécessité d'un hôte intermédiaire. Cet hôte ne sera pas un insecte ailé puisque la maladie est liée à un milieu fermé, à une profession spécifique. Ce sera donc un ectoparasite du porc : les poux ou les tiques. Comme dans les porcheries qu'il a visitées

il n'a jamais constaté la présence de tiques, il croit que l'insecte à suspecter comme hôte intermédiaire est le pou du porc (*Hématopinus suis*) constant sur ces animaux.

Contre cette hypothèse il faut citer les travaux des Docteurs Durand, Giroud, Larrivé et Mestrallet qui n'ont obtenu ni maladie ni immunité après piqûre ou inoculation de poux broyés recueillis au préalable dans des porcheries où l'on avait constaté la maladie ou nourris sur des porcs expérimentalement infectés. De même ils n'ont jamais rencontré de poux sur les porcs dans plusieurs cas où le porcher avait été récemment atteint.

Au contraire la présence constatée du virus dans les selles et les urines du porc malade les incite à penser que ces urines et ces excréments jouent un rôle dans la transmission de la maladie par contact avec le porcher. Ce contact étant répété, habituel pourrait-on dire avec ces produits virulents il a donc peu de chances d'échapper à la maladie. Ce sont donc les déjections virulentes qui semblent à l'origine de la contamination humaine.

Cette hypothèse est la plus vraisemblable et le virus peut être introduit dans la circulation à partir de ces déjections virulentes soit par une solution de continuité au niveau de la peau, soit aussi par voie muqueuse : conjonctivale, ou buccale, transporté par des mains souillées, puisque nous avons vu que la maladie expérimentale pouvait être obtenue par voie digestive ou conjonctivale.

Nos trois observations paraissent confirmer cette hypothèse.

Pendant leur séjour à la « montagne » les cochons de l'Aubrac comme bien d'autres, sont élevés à l'étroit dans un local parfois fort sale, ils piétinent dans un magma de boue et de déjections où le védelier doit pénétrer pour leur porter leur nourriture.

Peut-être pourrait-on faire aussi l'hypothèse d'un rôle joué par le *rat* dans la transmission de la maladie, et le suspecter d'être l'intermédiaire entre le porc et l'homme, les rats sont en effet nombreux dans les burons, ceux-ci étant mal aménagés pour lutter contre eux. Ils y trouvent une nourriture abondante, facile à se procurer et y viennent en nombre. Cependant si on envisageait le rôle du rat, dans la transmission, la maladie n'aurait pas ce caractère professionnel. Tout au plus peut-il jouer un rôle dans la conservation du virus. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

TRAITEMENT. PROPHYLAXIE

Après cette étude clinique, expérimentale et épidémiologique de la *maladie des porchers*, il nous reste à envisager la question plus pratique de son traitement et de sa prophylaxie.

Traitement

L'évolution de la maladie étant constamment favorable, le traitement est surtout symptomatique.

Le meilleur soulagement de la céphalée est obtenu par la ponction lombaire qui diminue la tension du liquide céphalo-rachidien. Mais cet acte thérapeutique est bien souvent repoussé chez le paysan, aussi il est plus simple comme le préconise H. Bouchet de pratiquer une saignée copieuse, qui donne le même résultat, un peu plus tardif, en agissant par le même mécanisme que la ponction lombaire. De même les sangsues sur les mastoïdes, très en faveur chez les paysans, ont donné d'excellents résultats dans nos trois observations, si bien qu'elles furent renouvelées à la demande même du malade,

A ce traitement on adjoindra une légère thérapeutique anti-infectieuse et analgésique,

Prophylaxie

La question de l'origine du virus et les hypothèses émises à propos de la transmission de ce virus à l'homme font penser à quelques mesures de prophylaxie. Ce sont uniquement des mesures d'hygiène du porcher et de la porcherie.

Hygiène du porcher, et désinfection de ses mains, ne serait-ce que par un bon savonnage.

Hygiène de la porcherie : dans ces locaux mal tenus, les animaux sont souvent dans la fange, recouverts d'un enduit de bouse, ce sont là des conditions déplorables.

Le sol devrait être de matériaux imperméables, faciles à laver et à désinfecter, il pourrait être en dalles cimentées ou en béton par exemple. Les murs devraient être cimentés intérieurement jusqu'à 1 m. 50 au-dessus du sol et dans le reste de leur étendue blanchis à la chaux.

Le sol devrait être en pente (1cm. par mètre par exemple) pour l'écoulement rapide des liquides.

Le fumier devrait être évacué au moins une fois par jour, avec chaque fois lavage à grande eau de la porcherie.

De même fréquemment on devrait la désinfecter au crésylol sodique ou à l'eau de javel, surtout lorsqu'un cas est constaté chez un porc.

Chaque année on pourrait badigeonner les murs au lait de chaux.

Ce sont là des mesures simples et peu coûteuses mais difficiles à faire prendre au paysan.

En étudiant l'origine du virus nous avons vu que Penso signalait que l'alimentation des porcs à base de petit lait pouvait avoir une influence sur l'exaltation du virus existant à l'état saprophyte chez ceux-ci ; nous avons même soulevé l'hypothèse que cette exaltation de virulence n'était qu'apparente et pouvait être due à un état de déficience, de moindre résistance due à une hypoalimentation.

Cette hypothèse en soulèverait donc une autre au point de vue prophylaxie : ne pourrait-on pas éviter cette exaltation du virus en donnant aux porcs une nourriture suffisante (petit lait + pâtes végétales).

La vaccination comme mesure préventive contre cette maladie constamment bénigne ne présente qu'un intérêt bien relatif.

CONCLUSIONS

I. La *maladie des porchers* individualisée depuis peu du point de vue clinique qui paraît assez répandue en Savoie, en Suisse et en Italie (plaine du Pô), vient d'être diagnostiquée dans le Massif Central (plateau de l'Aubrac, région de Laguiole, Aveyron) dans des conditions un peu particulières.

II. Elle frappe les sujets qui travaillent dans les laiteries, en contact avec des porcs.

Elle évolue généralement en deux poussées fébriles, séparées par quelques jours d'apyrexie ; aux symptômes intestinaux du début font suite après une courte rémission des signes méningés accusés mais peu durables, ceux-ci s'accompagnent d'une réaction cellulaire aussi intense que passagère dans le liquide céphalo-rachidien. Il existe une cyanose, une conjonctivite, un exanthème maculo-papuleux, une albuminurie qui complètent le tableau clinique.

La maladie guérit en une quinzaine de jours et confère l'immunité.

III. Cette maladie semble avoir une entité morbide propre.

Il faut toutefois la rapprocher du groupe des méningites lymphocytaires bénignes dont les facteurs étiologiques trouvés à l'origine sont variables : infectieux et toxiques, et dont un grand nombre sont encore inconnus.

IV. D'après l'expérimentation le seul procédé de laboratoire qui pourrait être appliqué actuellement est l'inoculation au rat blanc. On pourrait aussi porter un diagnostic rétrospectif par le pouvoir neutralisant du sérum du convalescent.

V. La *maladie des porchers* illustre une fois de plus l'important chapitre de la pathologie que constituent les maladies communes à l'homme et à l'animal.

Nos trois observations démontrent encore une fois, vu l'électivité particulière de la maladie, que le porc considéré comme réservoir de virus et source de contagion est un fait acquis.

Lui-même fait une maladie ayant une entité morbide propre qui peut parfois passer inaperçue.

Cette maladie semble coïncider avec une période de misère physiologique. Précédant la maladie humaine elle joue un rôle primordial.

VI. Le mode de transmission entre le porc et l'homme paraît bien être le contact répété, habituel du porcher

avec les déjections des animaux dont la virulence a été démontrée par P. Durand, P. Giroud, E. Larrivé et A. Mestrallet.

VII. Le seul traitement de cette maladie est un traitement symptomatique. L'émission sanguine soulage la céphalée à la phase méningée.

Quelques mesures d'hygiène appliquées aux porchers et à la porcherie pourraient diminuer les risques d'infection au contact des déjections virulentes des porcs.

VIII. La constante bénignité de cette maladie pourrait permettre d'utiliser l'effet pyrétogène et méningotrope de son virus dans la thérapeutique de certaines affections neurologiques.

<i>Vu :</i> <i>Pour le Doyen, l'Assesseur</i> TIFFENEAU.	<i>Vu :</i> <i>Le Professeur, Président de thèse.</i> TANON.
--	--

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BASTIEN. — *Les méningites lymphocytaires curables, maladie ou syndrome*, thèse de Paris, 1937, n° 536.
- BOCCA. — « Un cas de maladie des porchers observé à Saint-Etienne », *Société médicale des Hôp. de Lyon*, 24 novembre 1936.
- BOUCHET (H.). — « Relation sur la pseudo-typho-méningite des porchers », *Boll. e Atti d. R. Acc. di Roma*, séance du 30 novembre 1935.
- « Relation sur la pseudo-typho-méningite des porchers », *Emp. Hérisson*, Annecy, 1935.
- BOUCHET (L.). — « Notes cliniques sur les maladies des fruitières », *Boll. e Atti d. R. Acc. di Roma*, séance du 30 novembre 1935.
- CAMPANACCI. — *La malattia dei porcai*.
- CHARLEUX. — « Méningites lymphocytaires bénignes », *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 novembre 1933.
- « La méningite bénigne des porchers », *La Presse Médicale*, 1936, n° 18, p. 346.
- COURMONT. — *Précis d'hygiène*.
- DEMOLE. — « Un cas de maladie de jeunes porchers », *Revue Médicale de la Suisse romande*, n° 54, 1934, p. 655, *Société médicale de Genève*, 19 avril 1934.
- DURAND (P.), GIROUD (P.), LARRIVÉ (E.), MESTRALLET (A.).— « Transmission expérimentale à l'homme de la maladie des porchers », *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. CCIV, p. 830, séance du 26 octobre 1937.

- « Réceptivité des animaux au virus de la maladie des porchers, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. CCIII, p. 957, séance du 9 novembre 1936.
 - « Virulence des humeurs dans la maladie des porchers », *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. CCIII, p. 1032, séance du 16 novembre 1936.
 - « Recherches expérimentales sur la maladie des porchers », *Mouvement sanitaire*, n° 151, novembre 1936, p. 531, XXIII^e Congrès d'hygiène, Paris, octobre 1936.
 - « Etudes sur la maladie des porchers (Maladie de Bouchet) », 1^{er} et 2^e mémoires, *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XXVI, fasc. 2, juin 1937, p. 213-249.
- FROIN SALOMON. — *La maladie des porchers*, thèse de Paris, juillet 1937, n° 536.
- GIORGI-ERAGNE. — « Premières recherches de laboratoire sur la maladie des fruitières », *Boll. e Atti D. r. Acc. Med. di Roma*, 30 novembre 1935.
- KREIS. — *La maladie d'Armstrong (chorio-méningite lymphocytaire)... Une nouvelle entité morbide ?*, thèse de Paris 1937, n° 179.
- LAVABRE (Pierre). — *La maladie des porchers*, thèse de Lyon, février 1937.
- LEVADITI, LÉPINE. — *Les ultra-virus des maladies humaines*.
- LECLAINCHE et VERGE. — « Maladie des porchers, grippe humaine et grippe porcine », *Mouvement sanitaire*, novembre 1936, n° 151, p. 549.
- PENSO (G.). — « Intorno a una particolare entita morbosa (referibile al gruppo delle febbri esantematiche ?) da me riscontrata nell'Alta Savoia, Francia », *Boll. a Atti. d. R. Acc. Med. di Roma*, 25 novembre 1933.
- « Ulteriori notizie sulla particolare entita morbosa (maladie des fruitières) da me riscontrata nell'Alta Savoia », *Boll. e Atti d. R. Acc. Med. di Roma*, 30 novembre 1935.
 - « Meningotifo eruttivo, sporadico, benigno, a carattere professionale (maladie des fruitières ou maladie des jeunes porchers) », *Arch. ital. di Scienze Mediche coloniali e di Parassitologia*, 17 février 1936.

- « Meningotyphus éruptif, sporadique, bénin, à caractère professionnel (maladie des fruitières ou maladie des jeunes porchers) », *Revue d'Hygiène*, juillet 1936, t. LVIII, n° 7, p. 481.
- « Le méningotyphus éruptif des porchers », *Congrès d'Hygiène*, Paris, 20 octobre 1936, *Mouvement sanitaire*, novembre 1936, n° 151, p. 508.
- RAYMOND. — « Sur un cas de méningite bénigne des porchers », *Progrès Médical*, 5 septembre 1936.
- ROCH. — XXIV^e Congrès français de Médecine, Paris, 12-14 octobre 1936.
- ROCH, DEMOLE et MACH. — « Un type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne. Deux cas de maladie des jeunes porchers », *Bulletin et mémoires de la Soc. Med. des Hôp. de Paris*, t. LI, 22 juillet 1935, p. 127.
- ROCH, PENSO. — « La méningite des jeunes porchers », *Congrès français de Médecine*, Paris, octobre 1936, p. 44 et p. 60.
- URECH. — « La maladie des jeunes porchers », *Schweiz. Med. Woch*, 14 janvier 1933, n° 63, p. 44.
- *Revue médicale Suisse romande*, 25 mars 1934, n° 54, p. 416.
- WACKER (Théo). — *De la maladie des jeunes porchers*, thèse, Genève, 1936.
- X. — *La clinique*, février 1936, p. 43.
- X. — « Un médecin de campagne : le Dr. H. BOUCHET », *Le siècle médical*, n° 258, novembre 1937.
- ALIBERT (Fernand). — « La vie primitive et pastorale des « buronniers » des monts d'Aubrac », *Le Massif Central*, janvier 1938.
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	13
<i>Milieu et conditions dans lesquels ont été observés les cas de maladie des porchers sur l'Aubrac</i>	17
<i>Observations</i>	25
<i>Observation I</i>	25
<i>Observation II</i>	30
<i>Observation III</i>	32
<i>Etude clinique</i>	35
<i>Diagnostic différentiel</i>	42
<i>Diagnostic de laboratoire</i>	45
<i>Classification</i>	47
<i>Etude expérimentale</i>	49
<i>Etude épidémiologique</i>	52
<i>Traitement. — Prophylaxie</i>	61
<i>Conclusion</i>	64
<i>Bibliographie</i>	67

